

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

312

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

De BONNAY Roger-François-André

Né à Orbais-l'Abbaye (Marne) le 28 novembre 1894

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CIRRHOSES ALCOOLIQUES

HYPERTROPHIQUES ANASCITIQUES

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

43, RUE RACINE. 15

1925

343

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

De BONNAY Roger-François-André

Né à Orbais-l'Abbaye (Marne) le 28 novembre 1894

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

CIRRHOSSES ALCOOLIQUES

HYPERTROPHIQUES ANASCITIQUES

Président : M. ACHARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

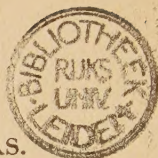
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, RUE RACINE, 15

1925

I. — PROFESSEURS

MM.



Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	N...
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRANCA . . . Histologie.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale
 CLERC . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expérimentale
 HARVIER . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . Obstétrique.
 LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.
 MONDOR . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 PHILIBERT . Bactériologie.
 RIBIERRE . . Pathologie médicale.
 RICHTER Fils . Physiologie.
 TANON . . . Pathologie médicale.
 TIFFENEAU . Pharmacologie en ma-
 tière médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VERNE . . . Histologie.
 VILLARET . . Pathologie médicale.
 WELTER . . . Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale
 GUÉNIOT . . Obstétrique.

MM.

RETTERER . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.	LÉRI. Clinique médicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.	LŒPER . . . Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.	PROUST . . . Clinique chirurgicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in- fantile.	RATHERY . . Clinique médicale.
	SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MES TANTES

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Sécrétaire général de l'Académie de Médecine.

Avec l'expression de notre profonde reconnaissance, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la Présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAINTON

Médecin de l'Hôtel-Dieu.

*Qui a bien voulu nous inspirer
ce travail et nous guider dans
son exécution, nous demandons
de trouver ici l'expression de
notre reconnaissance.*

A TOUS NOS MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR FROYER

Interne des Hôpitaux.

*Pour les affectueux conseils
qu'il nous a donnés au cours de
ce travail.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CIRRHOSES ALCOOLIQUES
HYPERTROPHIQUES ANASCITIQUES

L'étude des cirrhoses alcooliques hypertrophiques anascitiques tire son intérêt de la difficulté que peut présenter son diagnostic au début et de son pronostic relativement bénin, si l'affection étant reconnue à temps, le malade se soumet à un régime très strict.

Au cours de cette étude nous insisterons donc sur ces deux points. Nous étudierons aussi plus particulièrement l'étiologie souvent complexe de cette affection, complexité que nous avons pu constater dans les observations qui ont servi de base à ce travail, et la physiologie pathologique des cirrhoses, les théories pathogéniques de cette maladie ayant beaucoup évolué au cours de ces dernières années.

Les premiers cas nets de cirrhoses hypertrophiques anascitiques ont été décrits à la fin du xix^e siècle et M. le Professeur Gilbert en a signalé deux cas dès 1890. Depuis, soit seul, soit avec M. Lereboullet il en décrivit de nombreux. Les observations de cette affection se multiplièrent, mais

ce sont surtout MM. Gilbert à Paris et Surmont à Lille qui étudièrent la question. Ce sont ces auteurs qui ont inspiré la thèse que Beauchef a soutenue à Paris en 1904.

Depuis les travaux et observations sur ces cirrhoses sont nombreuses ; les auteurs insistent alors surtout sur les formes hémorragiques de pronostic sévère et sur les procédés permettant de dépister l'insuffisance hépatique légère dès le début de cette affection afin de pouvoir lutter efficacement contre elle.

Enfin récemment depuis la guerre, l'anatomie pathologique et la physiologie se sont singulièrement éclairées, à la suite des travaux de MM. Chauffard, Marcel Labbé, Castaigne et Roger dont le livre sur la physiologie du foie a servi de base au chapitre physiopathologique de ce travail.

ETIOLOGIE

La cirrhose hypertrophique anascitique se rencontre surtout chez l'homme à partir de 40 ans. Elle est le fait des intoxications alcooliques chroniques, par le vin plutôt que par les essences, celles-ci étant de préférence à l'origine des troubles nerveux. En outre, ces cirrhoses s'observent surtout chez les sédentaires ou mieux chez les habitants des villes. Les paysans vivant au grand air luttent mieux et même dans les régions où l'intoxication éthylique est très répandue, les cirrhoses y sont rares.

Mais dans la majorité des cas, l'alcool seul n'est pas responsable de toutes les lésions ; on retrouve soit dans les antécédents des malades, soit après un examen complet, des signes ou des séquelles de tuberculose ou de syphilis. Ces deux affections sont de beaucoup les plus fréquemment associées à l'intoxication alcoolique, dans quelques cas on peut trouver du paludisme.

L'anatomie pathologique vient confirmer ces données et l'on sait la fréquence des lésions tuberculeuses trouvées à l'autopsie d'un foie cirrhotique.

Enfin pour MM. Gilbert et Lereboullet cette affec-

tion se développerait plutôt sur un terrain biliaire prédisposé et dans une de nos observations nous avons pu retrouver un ictère survenu longtemps avant le début de la cirrhose.

ETUDE CLINIQUE

Le début de cette affection est des plus insidieux, les malades ne viennent consulter qu'à une période avancée de leur maladie où le traitement a déjà moins de chance d'être efficace. Il y a donc lieu de tout mettre en œuvre pour s'efforcer de dépister la cirrhose à son début.

Souvent le malade viendra consulter pour des troubles digestifs variables :

Le plus souvent il se plaindra d'anorexie plus ou moins marquée, souvent élective pour les graisses. Il accusera du pyrosis, quelques vomissements qui souvent prendront le type de pituites matinales et devront éveiller l'idée d'intoxication éthylique chronique. Il aura des crises diarrhéiques pénibles, succédant à des périodes de constipation, et cette diarrhée pourra revêtir le type post-prandial.

Dans d'autres cas le malade se plaindra d'hémorragies, parmi les plus fréquentes, il nous faut citer les gingivorragies et les épistaxis soit bilatérales, soit unilatérales et droites le plus souvent. Ces épistaxis rebelles et à répétition pourront entraîner à la longue un degré d'anémie plus ou moins marqué.

Les hémorroïdes sont fréquentes chez de tels

malades et parfois c'est une hémorragie rectale qui amènera le malade à consulter.

Enfin une des hémorragies les plus fréquentes et les plus graves est l'hématémèse : hématémèse habituellement abondante, de sang rouge due à une rupture de varice œsophagienne et entraînant un état d'anémie aiguë et parfois mortelle d'emblée. Dans certains cas même, la mort survient avant que l'hématémèse ait eu le temps de s'extérioriser et c'est à l'autopsie que l'on trouve un estomac inondé de sang. Ces hématémèses abondantes survenant chez un malade en bonne santé apparente et sans passé gastrique doivent toujours amener à faire une exploration méthodique du foie.

Ces malades présentent également de l'amaigrissement plus ou moins marqué, de l'asthénie, de la lassitude, des insomnies fréquentes, des cauchemars qui devront mettre sur la voie du diagnostic.

Enfin dans quelques cas ce seront des signes en rapport plus intime avec l'atteinte hépatique qui les inquiéteront : douleur dans l'hypocondre droit, rarement vive, le plus souvent douleur sourde diffuse, sensation de pesanteur, de tiraillement plus marquée pendant l'effort. Cette douleur irradiera fréquemment vers le rachis et l'épaule.

Dans d'autres cas les malades accusent du prurit, de l'urticaire en rapport avec une légère intoxication biliaire.

Chez de tels malades dont les symptômes fonctionnels, l'habitus et la profession font songer à la pos-

sibilité d'un début de cirrhose, que convient-il de faire ?

D'abord la clinique pourra nous renseigner sur l'hypertrophie du foie qui, à cette période débordera légèrement les fausses côtes et souvent sera légèrement douloureux, la rate sera percutable ; parfois on pourra noter une légère circulation collatérale.

L'examen devra en outre rechercher les autres signes d'imprégnation éthylique, signes nerveux, tremblement de la langue et des extrémités et les associations morbides possibles d'où : examen pulmonaire complet pour découvrir la tuberculose, examen des réflexes, de l'aorte, du sang pour dépister la syphilis.

Mais le diagnostic clinique de cirrhose hypertrophique au début ne suffit pas, il faut encore dès cette période se rendre compte de la valeur de la cellule hépatique et mesurer le degré de l'insuffisance glandulaire. Nous verrons les procédés qui nous permettent d'étudier ce point, à la période d'état alors que tous les symptômes sont plus nets.

PÉRIODE D'ÉTAT

Les signes fonctionnels sont les mêmes à la période d'état qu'au début, mais cependant un peu plus accusés : troubles digestifs, hémorragies, pesanteur dans l'hypocondre droit, troubles nerveux.

Lorsque l'on examine le malade on est frappé par son aspect : son teint est mat, grisâtre, parfois terreux, son visage un peu amaigri est parcouru de petites varicosités, ses conjonctives sont légèrement subictériques.

Si on découvre le malade on voit sur sa paroi thoracique et abdominale de nombreux nœvi artériels, rubis et légèrement surélevés.

La circulation collatérale sous-ombilicale, tantôt se dessine nettement sous forme de veines sinueuses et dilatées, tantôt au contraire, estompée elle demande à être recherchée au niveau des flancs et des fosses iliaques. Parfois elle fait cependant complètement défaut.

Enfin on constate un œdème des membres inférieurs souvent discret ; s'il est plus marqué il est blanc, peu dépressible et incolore.

L'examen de l'abdomen nous montrera rarement une déformation de l'hypocondre droit avec coup

de hache. L'hépatomégalie le plus souvent n'est pas telle qu'elle entraîne cette déviation.

La percussion nous permettra de reconnaître sa limite supérieure et d'éliminer ainsi la simple ptose de cet organe. Le bord supérieur est souvent normal, parfois remonté jusqu'au mamelon; le foie hypertrophié en effet tend à descendre dans le flanc plus qu'à remonter vers le thorax où il est maintenu par la coupole diaphragmatique.

Le bord inférieur sera facilement délimitable par la percussion mais surtout par la palpation en cherchant à l'accrocher. On pourra ainsi apprécier son épaisseur, sa consistance, sa sensibilité. Ce bord est le plus souvent tranchant, dur, régulier, interrompu par deux encoches. Il peut descendre plus ou moins bas et atteindre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic. Si l'hypertrophie se fait aux dépens d'un seul lobe, le droit surtout, on sent le bord remonter brusquement à partir de la fosse iliaque droite pour rejoindre l'épigastre.

La surface du foie est également dure, lisse, parfois inégale ou semée de petites granulations.

Dans la plupart des cas la palpation est indolore.

La rate est augmentée de volume, percutable sur une hauteur variable le long de la ligne axillaire. Il est encore possible de déceler la splénomégalie et de dessiner la projection de l'organe sur la paroi grâce à la méthode phonendoscopique. Dans certains cas, la splénomégalie est telle que l'on peut facilement palper cet organe dans le flanc gauche.

Enfin l'auscultation à son niveau permettra parfois d'entendre le souffle splénique de Bouchard, souffle doux et systolique, analogue au souffle placentaire par son timbre et son intensité.

L'examen de l'abdomen montrera l'absence de tout épanchement liquide. On devra toujours pratiquer un toucher rectal qui permettra non seulement de reconnaître qu'il n'y a pas d'ascite, mais surtout qui pourra nous faire découvrir des hémorroïdes internes pouvant expliquer les hémorragies rectales.

On complétera l'examen par l'étude de l'appareil respiratoire. On notera souvent des signes de congestion de la base droite ; on devra de plus toujours rechercher avec soin la tuberculose, par l'auscultation des sommets, l'examen radiologique, l'analyse des crachats.

Le cœur en général sera normal, cependant quelquefois on entendra à la pointe un léger souffle systolique. Le pouls battra régulièrement mais faiblement. La pression artérielle sera le plus souvent diminuée, à moins que le malade ne soit en même temps aortique ou scléreux.

On recherchera soigneusement les petits troubles moteurs ou sensitifs, l'état des réflexes, indices d'une névrite éthylique au début, ou d'une syphilis nerveuse.

La température se maintient aux environs de 37 degrés.

Les urines sont plus ou moins rares, généralement diminuées, elles sont hautes en couleur et on peut

constater au fond du bocal un dépôt d'urate, laissant une boue rosée adhérente au vase. On peut noter de l'anisurie, caractérisée par une série de crises alternantes de polyurie et d'oligurie. L'émission des urines peut être retardée.

Enfin il faudra faire une analyse chimique qualitative et quantitative très complète des urines émises par le malade.

Ces résultats permettront de dépister l'insuffisance hépatique au début et d'en mesurer le degré.

Pour les troubles de la fonction hydro-carbonée du foie, on a abandonné aujourd'hui la recherche de la glycosurie alimentaire. Trop de facteurs interviennent en effet dans la glyco-régulation (rôle des muscles, du pancréas). On pratique maintenant l'épreuve de la glycuronurie provoquée de MM. Roger et Chiray. On recherche l'acide glycuronique dans les urines à l'aide de la réaction de Tollens. L'acide glycuronique, dérivé du glucose, est un des éléments constants de l'urine normale ; dans le foie, il s'unit à des phénols dont il diminue la toxicité et favorise l'élimination. L'absorption de 0 gr. 50 de camphre augmente le taux de cet acide ; chez un malade atteint d'insuffisance hépatique ce camphre n'a aucune action. La cellule hépatique lésée ne serait plus capable d'effectuer la combinaison chimique indiquée plus haut. En résumé, la glycuronurie diminue à mesure que s'affirme la déchéance du foie.

La fonction antitoxique et éliminatrice du foie sera explorée grâce à l'étude de l'élimination urinaire du

bleu de méthylène injecté sous la peau. C'est l'intermittence de l'élimination qui est le principal indice d'un trouble hépatique.

On peut également pratiquer l'épreuve de Roch qui consiste à donner le bleu de méthylène par la bouche, à la dose de 2 milligrammes seulement, dose que retient facilement un foie normal ; en cas d'insuffisance hépatique le bleu passe dans les urines.

Mais ces deux épreuves, comme celle du salicylate de soude montrent en réalité les troubles de la fonction rénale chez les hépatiques or le rein peut être lésé pour son propre compte au cours des maladies de foie.

La fonction biliaire est touchée dès le début et l'un des premiers examens à pratiquer sur les urines des malades sera la recherche de l'urobiline à l'acétate de zinc. On décèle la présence de sels biliaires grâce à la réaction de Hay. L'abaissement de la tension superficielle peut être due à d'autres corps que les sels biliaires tels que quelques acides aminés, les savons, les peptones et les polypeptides. Ce sont là d'ailleurs des causes d'erreur pratiquement négligeables. De plus comme le fait remarquer Doumer ces corps sont en somme des produits imparfaits du métabolisme des albuminoïdes et leur taux dans l'urine dépend en grande partie de l'état du foie.

L'indicanurie n'est plus aujourd'hui considérée comme un signe d'insuffisance hépatique.

Pour étudier la déficience de la fonction protéique

du foie, on recherche surtout : l'hypoazoturie, l'hyperamino-acidurie, l'hyperammoniurie et l'acidoseurie.

L'hyperazoturie a perdu de l'importance qu'on lui attribuait autrefois, dépendant trop du régime plus ou moins azoté auquel est soumis le malade.

L'acidose n'apparaît qu'à une date avancée et dépend non seulement de la combustion hépatique des corps acétoniques mais de leur combustion tissulaire.

L'hyperamino acidurie et l'hyperammoniurie sont plus constantes dans les insuffisances hépatiques d'un certain degré.

Mais l'étude de l'élimination de tous ces corps gagne à être faite sous forme de rapports. Le meilleur des rapports proposés est le coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard auquel Clogne et Derrien ont donné l'expression suivante :

$$\frac{\text{Azote trouvé par le dosage au formol.}}{\text{Azote trouvé par le dosage à l'hypobromite}} \times 100.$$

L'azote formol représente l'azote des acides aminés et des sels ammoniacaux et l'azote hypobromite représente pratiquement l'azote uréique.

Ce rapport varie un peu suivant les régimes, mais on peut tenir pour élevé tout coefficient de Derrien et Clogne qui dépasse 5 chez les malades au régime lacté, 6 chez ceux qui sont au régime lacto-végétarien, 7 si régime ordinaire.

Nous nous excusons de nous être si longuement étendus sur les examens des urines, mais c'est là

certainement un des chapitres les plus importants permettant d'une part de dépister l'insuffisance hépatique et de porter un diagnostic, d'autre part de mesurer cette insuffisance et de poser un pronostic.

Pratiquement de toutes ces épreuves trois surtout sont à retenir :

- 1° L'épreuve de la glycuronurie provoquée
- 2° La recherche de l'urobiline
- 3° L'étude du coefficient de Derrien et Clogne.

Ces trois examens, en effet, seront fréquemment vérifiés au cours des cirrhoses alcooliques hypertrophiques anascitiques alors que les autres examens sont le plus souvent négatifs : l'insuffisance hépatique n'atteignant jamais un degré très avancé.

M. le professeur Widal et ses élèves ont encore proposé pour la recherche de l'insuffisance hépatique l'épreuve du choc hémoclasique, mais son interprétation est toujours délicate.

On complétera enfin l'examen par l'étude du temps de saignement, qui sera prolongé de dix à vingt minutes, de la coagulation sanguine qui sera retardée, retard dû à la diminution du fibrinogène.

Enfin il faudra toujours pratiquer une réaction de Wassermann sur le sérum de tels malades pour dépister la syphilis et instituer le traitement.

EVOLUTION

L'évolution des cirrhoses alcooliques hypertrophiques anasclitiques est longue ; l'état général reste bon, le malade échappant à l'anémie séreuse qu'entraînent les ponctions répétées durant la cirrhose de Laennec.

Si le diagnostic est porté à temps et si le malade se soumet à un régime approprié, l'affection peut s'arrêter dans son évolution, le foie reste gros, mais les cellules hépatiques saines suppléent aux déficientes ; les troubles d'insuffisance hépatique disparaissent peu à peu.

Si le malade, au contraire peu docile refuse son traitement et continue à s'intoxiquer, l'insuffisance hépatique augmente, l'état général est atteint à son tour et la mort survient par ictère grave, l'ascite peut même apparaître. Cependant cette issue est toujours lente et la durée de l'affection se chiffre par années.

COMPLICATIONS

Malheureusement des complications fréquentes et graves viennent assombrir le pronostic et interrompre l'évolution. Une des plus fréquentes et des plus caractéristiques est l'hémorragie. Elle peut marquer le début de l'affection comme elle peut en marquer la fin.

Nous avons parlé des hémorragies nasales et gingivales, symptômes de début ; nous parlerons ici des grandes hémorragies abondantes et graves qui marquent la période d'état. Epistaxis à répétition, rebelle à tout traitement, nécessitant un tamponnement antérieur et souvent même postérieur et entraînant à la longue un état d'anémie intense qui met la vie du malade à la merci du moindre choc, de la moindre infection.

Mais les hémorragies les plus graves sont les hémorragies gastro-intestinales ; leur fréquence particulière, 10 cas sur 73 (Maisxner) tiendrait à ce que la circulation collatérale profonde très marquée ne serait pas contrebalancée par la pression qu'exerce l'ascite ; elle aurait ainsi tendance à se dilater et à se rompre.

C'est le tableau typique de l'hématémèse abon-

dante à sang rouge, survenant au milieu d'efforts et entraînant un état d'anémie aiguë, parfois même la mort.

Dans d'autres cas c'est une hémorragie intestinale profuse qui survient au milieu de phénomènes de collapsus.

Dans les cas foudroyants, le malade est saisi d'une douleur plus ou moins vive, son facies devient livide, son pouls incomptable, une dyspnée subite et intense l'agite, son corps se couvre de sueurs et la mort survient avant que le sang ait pu s'extérioriser.

La seconde des complications, la plus fréquente après l'hémorragie est l'infection. Cette infection, qu'elle soit aiguë ou chronique est toujours grave chez de tels sujets se défendant mal et ceci car ce sont des éthyliques au foie déficient et des anémiés par des hémorragies répétées. Souvent ces malades sont emportés en quelques jours par une pneumonie ou un érysipèle revêtant un type hyperfébrile avec phénomènes nerveux accentués à type de délirium tremens.

Deux autres complications plus rares sont à signaler :

D'une part l'ictère qui peut venir interrompre l'évolution de la cirrhose, ictère par angiocholite, en général peu foncé mais s'accompagnant de décoloration des selles et des pigments dans les urines. En général il diminue assez rapidement, mais souvent

à sa suite les troubles liés à la déficience hépatique sont un peu plus marqués.

Enfin il nous faut citer la dégénérescence adénomateuse possible de ces gros foies de cirrhoses anasarcitiques. L'apparition de douleurs, l'augmentation rapide de volume du foie, l'atteinte de l'état général avec amaigrissement intense, dans certains cas l'apparition d'ascite doivent faire songer à cette possibilité.

FORMES CLINIQUES

A côté de la forme classique que nous venons de décrire, il nous faut citer la cirrhose hypertrophique alcoolique diabétique signalée la première fois par MM. Gilbert et Lereboullet en 1900. Au syndrome clinique typique s'adjoint une glycosurie tantôt légère de 20 à 40 grammes, tantôt abondante et pouvant atteindre 200 grammes par vingt-quatre heures.

Dans certains cas la cirrhose est au premier plan ; c'est un éthylique qui urine du sucre, la glycosurie étant liée à l'état hépatique ; dans d'autres cas, au contraire, la glycosurie l'emporte sur la cirrhose et commande le pronostic.

Dans les cas de gravité moyenne un régime sévère permet de faire diminuer et même disparaître le sucre et d'éviter ainsi la mort dans le coma.

En général cependant le pronostic de ces formes est plus réservé et leurs marches plus rapides.

Dans ce cadre doivent également rentrer les cas de cirrhoses latentes non diagnostiquées, reconnues à l'autopsie d'un malade entré à l'hôpital pour pneumonie, érysipèle ou tout autre affection aiguë ou pour une hématomatose foudroyante.

PRONOSTIC

Le pronostic des cirrhoses alcooliques hypertrophiques anascitiques est relativement bon, il est meilleur que celui des cirrhoses de Laennec.

Ici l'organisme lutte, la cellule du foie résiste, s'hypertrophie et se régénère peut-être.

Là, l'organisme se défend mal, le parenchyme glandulaire s'atrophie, l'insuffisance hépatique grave est prochaine. Enfin dans la cirrhose de Laennec, l'anémie séreuse, à la suite des ponctions répétées est un facteur de gravité qu'ignorent les cirrhotiques qui font l'objet de cette étude. Néanmoins le pronostic de cette affection reste toujours réservé et ces malades doivent être l'objet d'une surveillance prolongée. C'est qu'en effet comme le remarque Castaigne, ils se soumettent difficilement à un traitement nécessaire. Ils n'ont pas la crainte des ponctions évacuatrices d'ascite pour stimuler leur courage. Il est difficile, pour ne pas dire impossible de leur faire abandonner leurs habitudes d'intempérance. Les sujets ne se sentent pas malades et ils ne veulent pas se priver des satisfactions que leur procure l'alcool.

Mais surtout ces malades sont plus que tout autre,

exposés à des hémorragies gastro-intestinales d'une gravité particulière.

Enfin le pronostic est assombri par la faculté qu'ils ont de contracter une infection intercurrente et la gravité particulière de celle-ci sur un tel terrain.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement.— A l'autopsie d'une cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique, on constate un foie volumineux occupant dans certains cas la moitié de l'abdomen. Parfois l'hypertrophie peut prédominer à un lobe, le droit le plus souvent.

Sa surface est lisse, parfois parsemée de fines granulations, mais celles-ci sont toujours moins nettes que dans la cirrhose de Laënnec.

Dans certains cas, on peut noter un aspect glacé de la capsule de Glisson ou des plaques laiteuses.

Le foie présente une couleur jaune « cuir de bottes » parfois jaune rose ou jaune grisâtre.

Il pèse de 2 à 3.000 grammes.

Il mesure en moyenne 30 centimètres de long sur 26 de large et 9 d'épaisseur.

A la coupe, son tissu crie sous le scalpel. On y retrouve des granulations qui alternent sur la tranche de section avec de petites taches jaunes d'or.

La vésicule biliaire a une paroi plus ou moins épaissie ; elle contient une bile claire orange, parfois un liquide visqueux incolore.

Les veines portes accessoires sont largement dilatées.

Le péritoine présente parfois des lésions de péritonite chronique banale ou tuberculeuse.

La rate volumineuse pèse 300 à 1.000 grammes, elle mesure 18 centimètres sur 12 et 4 en moyenne. D'une façon générale elle se comporte comme le foie. Elle est dure à couper et sa tranche de section est lisse. On remarque le long des vaisseaux des travées fibreuses évidentes.

Microscopiquement. — On reconnaît des lésions de la cellule hépatique qui viennent s'ajouter aux lésions classiques de la cirrhose biveineuse.

Le tissu conjonctif prolifère, il est riche en cellules rondes et il est creusé de capillaires dilatés.

On remarque une hypertrophie cellulaire compensatrice plus ou moins marquée et de nombreuses figures de karyokinèse. Parfois on note l'accumulation de granulations pigmentaires dans le protoplasma réalisant ainsi le type de cirrhose alcoolique hypertrophique pigmentaire de Letulle, Gilbert et Grenet.

D'après Gilbert et Castaigne, l'accumulation de pigments dans les cellules hépatiques indique une exagération de la fonction cellulaire, aussi ne doit-on pas la considérer comme une dégénérescence.

Ces constatations anatomiques nous expliquent le peu de troubles d'insuffisance hépatique constatés dans les cas étudiés.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La théorie classique sur l'origine des cirrhoses hépatiques et sur leur division en veineuses, artérielles et biliaires doit être abandonnée.

Le terme de cirrhose donné par Laënnec ne doit pas être seulement évocateur d'une transformation fibreuse plus ou moins complète du parenchyme hépatique mais il doit éveiller l'idée de troubles apportés aux fonctions de l'organe par des altérations cellulaires.

Cette idée plus conforme aux idées de la pathologie générale a pris naissance à la suite des travaux d'Ackermann. Le point de départ des cirrhoses alcooliques doit être placé dans une altération primitive de la cellule hépatique. C'est au voisinage des vaisseaux, qui apportent l'agent toxique que se montrent les premières altérations, bientôt d'autres zones interviennent, les centres du lobule dégénèrent. La lésion cellulaire engendre à son tour un processus de réparation, qui aboutit à la sclérose. Ainsi la sclérose du foie, représente une simple cicatrice, dont la topographie est facile à saisir, c'est une lésion secondaire à une lésion épithéliale.

Les mêmes évolutions s'observent au cours ou à la suite des maladies infectieuses chroniques. Ainsi chez les animaux, que l'on utilise le plus souvent pour l'étude de la tuberculose, le lapin et le cobaye, le foie est farci de tubercules ; si l'évolution est lente et la survie suffisamment longue, des lésions scléreuses se développent. Nous voyons ainsi que la sclérose est consécutive à une lésion de l'épithélium. La cellule hépatique étant altérée, il faut en mesurer la valeur fonctionnelle et ce problème domine l'étude de la cirrhose. L'exploration des fonctions circulatoires et biliaires devra toujours être pratiquée. Pour M. le professeur Chauffard les faits enregistrés doivent être classés en deux groupes :

L'un sera celui des déviations fonctionnelles : urobilinurie, cholalurie.

L'autre celui des insuffisances proprement dites traduisant un déficit des fonctions cellulaires glyco-génique, uréogénique, etc...

En règle générale et dans le cas qui nous occupe, les troubles les plus précoces et les plus constants portent sur la fonction chromogénique, souvent aussi sur l'évolution des sels biliaires. Moins fréquemment, peut-être, la glycosurie alimentaire et la glycuronurie provoquée, viennent traduire le trouble de la fonction glycogénique. Plus inconstantes et plus tardives surtout, sont les altérations de l'uréogénie. Elles ont par contre une valeur pronostique sévère.

La pathogénie de la cirrhose alcoolique a donc

entièrement évoluée au cours de ces dernières années. A la sclérose primitive du foie étouffant la cellule hépatique, succède la lésion primitive de la cellule, le tissu de sclérose n'étant qu'un tissu cicatriciel.

Comment expliquer maintenant l'absence d'ascite dans les cas qui font l'objet de ce travail. Autrefois on attribuait à la gêne de la circulation porte la formation du liquide. Les cirrhoses hypertrophiques gardant pendant une longue période, une perméabilité hépatique suffisante ne s'accompagnent pas d'ascite. Plus tard la gêne circulatoire augmentant, la circulation collatérale fait son apparition, circulation collatérale particulièrement développée et suffisante comme voie de retour.

Actuellement certains auteurs sont encore partisans de cette théorie mécanique, mais expérimentalement la ligature lente de la veine porte n'a jamais suffi à donner naissance à de l'ascite. On tend aujourd'hui à rendre responsables de ce phénomène, des produits autolytiques dus à la dégénérescence de la cellule hépatique. Cette théorie expliquerait facilement l'absence d'ascite dans les cas qui nous intéressent. Nous avons vu en effet à l'étude de l'anatomie pathologique que les cellules hépatiques étaient légèrement altérées, et que certaines mêmes loin de présenter des signes de dégénérescence, sont bourrées de pigments qui indiqueraient pour MM. Gilbert et Castaigne une exagération de la fonction cellulaire.

D'autres auteurs pensent également qu'une lésion péritonéale serait nécessaire pour que l'ascite se produise.

Les œdèmes des membres inférieurs que l'on peut constater dans certaines cirrhoses, seraient également imputables à ces produits autolytiques. Ils exerceraient une action inhibitrice sur le rein entravant l'excrétion de l'eau tout en permettant une excrétion facile d'autres produits, l'urée par exemple.

Telles sont les données actuelles de la physiologie pathologique des cirrhoses en général et plus particulièrement des cirrhoses hypertrophiques anascitiques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se pose dans des conditions très différentes, tantôt le tableau clinique est net : on trouve chez un éthylique avéré un gros foie et une grosse rate, le diagnostic de cirrhose éthylique anas-citique est certain. Il faut alors chercher le degré d'insuffisance hépatique par les procédés que nous avons étudiés ; de même il faut dépister les associations possibles, en faisant un examen radioscopique des poumons et une analyse des crachats pour découvrir la note tuberculeuse possible, en faisant pratiquer une réaction de Bordet-Wassermann sur le sérum du malade pour rechercher la syphilis. Cette réaction peut être troublée chez de tels malades et n'a de valeur absolue que si elle est associée à quelque signe net de syphilis.

Dans d'autres cas le diagnostic est plus malaisé, on est en présence d'un gros foie, la rate n'est pas perceptible, les signes d'imprégnation éthylique sont frustes. Il faut alors rechercher avec soin les signes d'hypertension portale, pratiquer un toucher rectal pour dépister les hémorroïdes, faire faire une radiographie après insufflation colique pour déceler la splénomégalie, ainsi que nous avons été amené à le

faire dans une de nos observations (Obs. I). Quoiqu'il en soit le diagnostic peut être délicat.

On éliminera par la percussion, qui précisera la limite supérieure de l'organe, la ptose simple du foie.

Le cancer primitif ne s'accompagnera pas de splénomégalie, l'état général sera rapidement atteint, l'amaigrissement intense, l'asthénie très marquée.

Le kyste hydatique prêterait à confusion, mais là encore pas de splénomégalie, les crises d'urticaire pourraient y faire songer, la radiographie et la réaction de Weinberg-Parvu permettront d'en poser le diagnostic.

L'abcès amibien chronique se reconnaîtra à sa température subfébrile en général, aux antécédents dysentériques du malade. Il sera plus douloureux et la rate se montrera normale.

Le foie syphilitique sera en général moins régulier que le foie cirrhotique, parfois ficelé, mais il faudra toujours se méfier des associations possibles. Il en est de même du foie tuberculeux et du foie cardiaque. Souvent dans ces cas, seule l'étude de la fonction hépatique permettra de reconnaître la cirrhose. Lorsqu'il y a doute il est toujours bon d'instituer un traitement mixte en attendant la réponse de tous les examens de laboratoire.

Si l'on est en présence d'un gros foie avec splénomégalie il nous faudra éliminer :

a) La maladie amyloïde, mais on la rencontrera dans des conditions particulières et l'albuminurie abondante éclairera le diagnostic.

b) Les leucémies ; la splénomégalie énorme des leucémies myéloïdes, les adénopathies des leucémies lymphoïdes, la formule sanguine permettront de reconnaître ces affections.

Le paludisme enfin s'accompagnera de splénomégalie plus marquée. On retrouvera dans les antécédents du malade des crises plus ou moins nettes. Là encore cependant on pourra trouver le tableau typique de la cirrhose hypertrophique anascitique car l'association de ces deux affections est fréquente.

Dans d'autres cas on sera amené à faire le diagnostic d'une hématomélose abondante. Toutes les fois que l'on sera en présence d'un malade qui brusquement vomit du sang, alors qu'il était en bonne santé apparente et n'avait aucun antécédent gastrique, il faudra toujours penser à un début de cirrhose et tout mettre en œuvre pour la dépister.

Bref le diagnostic des cirrhoses anascitiques alcooliques comporte trois étapes :

- 1° Diagnostic de l'affection elle-même ;
- 2° Diagnostic des associations possibles dont deux sont très fréquentes : alcool et syphilis, alcool et tuberculose, deux plus rares : cœur et paludisme ;
- 3° Diagnostic de l'état de la cellule hépatique.

Ces données nous permettront de porter le pronostic et d'instituer le traitement.

TRAITEMENT

Le traitement de ces cirrhoses doit d'abord être un traitement causal :

On supprimera l'alcool et les boissons alcooliques dans la mesure du possible.

Si le sujet est syphilitique on instituera un traitement antispécifique énergique. Le meilleur sera le mercure.

S'il s'agit d'un tuberculeux, on luttera contre la déminéralisation et on associera au besoin l'adrénaline au traitement.

Si la cirrhose s'accompagne d'insuffisance cardiaque, le traitement digitalique sera prescrit.

On s'efforcera ensuite de désintoxiquer le sujet, par le régime lacté absolu dans les cas sévères, lacto-végétarien dans les cas moyens.

On prescrira des diurétiques tels que la théobromine ou plutôt l'urotropine qui a l'avantage de lutter en même temps contre l'infection possible.

Les selles des malades devront être surveillées et l'on prescrira des laxatifs légers. Le calomel à petites doses est à conseiller.

Enfin on instituera une cure de rénovation et de stimulation au moyen de révulsions locales qui au-

ront l'avantage de lutter contre l'élément douloureux.

L'opothérapie hépatique luttera contre l'insuffisance. On pourra prescrire soit du foie frais de porc ou de veau à raison de 150 grammes par jour, rapés dans du bouillon, soit 10 à 15 grammes de poudre de foie desséché. Si l'ingestion de ce foie amenait, ainsi qu'il a été signalé, une anoréxie trop marquée on pourrait utiliser la voie rectale.

Les stimulants de la fonction hépatique seront d'ordre minéral : bicarbonate, phosphate, sulfate de soude, sulfate de magnésie, tartrate de potasse et de soude, benzoate de soude. Au besoin on associera ces sels en une formule semblable à celle de Bourget.

D'autres stimulants seront empruntés au règne végétal tels que le boldo, les drastiques.

Enfin il sera possible de prescrire 15 à 30 centimètres cubes de glycérine soit pure, soit dans de l'eau de Vichy.

Il sera bon souvent d'associer à ce traitement une cure hydrominérale ; on enverra de préférence ces malades dans les stations diurétiques : Vittel, Contrexeville, Maizières dont les eaux chlorurées et sulfatées calciques sont nettement stimulantes de la fonction hépatique.

Enfin chaque complication aura son indication particulière : alcool et strychnine en cas d'infection aiguë avec phénomènes nerveux, chlorure de calcium, sérum gélatiné en cas de grosses hémorragies.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. L..., 53 ans, garçon de café, entré à l'Hôtel-Dieu le 8 avril pour fatigue générale, anorexie, vomissements, crises diarrhéiques. Le malade se plaint en outre de pesanteur dans l'hypocondre droit, d'insomnie, de dyspnée d'effort.

L'examen nous met en présence d'un malade dont l'état général semble conservé, bien qu'il accuse un léger amaigrissement.

Son teint est pâle, ses conjonctives très légèrement subictériques.

Léger œdème des membres inférieurs.

La palpation de son abdomen nous révèle un foie gros, débordant de trois travers de doigts le rebord costal. Sa limite supérieure précisée par la percussion atteint le mamelon.

Sa consistance est ferme, sa surface lisse, la palpation est absolument indolore.

Le reste de l'abdomen est normal, pas d'ascite, pas de circulation collatérale, la rate n'est pas perceptible.

Pas d'hémorroïdes.

Appareil respiratoire. — Quelques râles au sommet gauche; légère submatité et diminution de la respiration aux deux bases. L'examen des crachats révèle du bacille de Koch.

Appareil circulatoire. — Le cœur est un peu gros et l'on constate un léger souffle systolique à la pointe.

Le pouls est normal à 76, la tension est de 12/9 au Vaquez.

Système nerveux. — Les réflexes sont conservés ; on remarque un léger tremblement de la langue et des extrémités.

Examen des urines. — Les urines dont le taux oscille aux environs d'un litre sont colorées et laissent un dépôt rose au fond du bocal. Une analyse pratiquée, nous révèle des traces d'albumine, pas de sucre, mais présence nette d'urobiline, on trouve de plus 18 gr. 76 d'urée par litre, soit 26 gr. 63 par vingt-quatre heures.

Examen du sang. — Le Wasserman et le Weinberg pratiqués sur le sérum du malade sont négatifs. L'examen total du sang nous donne 3.200.000 globules rouges et 16.000 globules blancs sans figures atypiques. On trouve 60 o/o d'hémoglobine.

La cholestérine dosée dans le serum atteint 2 gr. 25 pour mille.

Le temps de saignement est de 5 minutes, le temps de coagulation est de huit minutes.

Enfin la radiographie pratiquée après insufflation colique a permis de déceler une hypertrophie de la rate.

Quelques jours après son entrée le malade fut pris d'épistaxis à répétition venant confirmer le diagnostic.

Il s'agit en effet d'une cirrhose alcoolique hypertrophique anascitique évoluant chez un tuberculeux avec légère insuffisance cardiaque.

Enfin venant compliquer encore le diagnostic étiologique l'interrogatoire nous révèle que ce malade ancien colonial a eu il y a une vingtaine d'années quelques crises de palu-

disme. On retrouve également dans ses antécédents un ictère à l'âge de 17 ans qui confirmerait peut être la théorie émise par M. le professeur Gilbert, à savoir que ces cirrhoses se développeraient plutôt sur un terrain biliaire.

Le régime institué et le traitement opothérapique associés à la digitaline ont déjà amélioré le malade. Les troubles digestifs ont disparu, ses urines plus abondantes ne contiennent plus que des traces d'urobiline. Seules les épistaxis persistent, tenaces, malgré le chlorure de calcium.

OBSERVATION II

Mme C. M..., ménagère âgée de 38 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu pour asthénie marquée, amaigrissement, pesanteur dans l'hypocondre droit, épistaxis répétées.

L'examen nous met en présence d'une malade dont l'état général est satisfaisant.

Son teint est normal, pas le moindre subictère.

La palpation de son abdomen, très facile en raison de la souplesse de sa paroi, nous révèle un foie volumineux dont le bord inférieur répond à l'épine iliaque antéro-supérieure et dont la limite supérieure donnée par la percussion s'arrête à deux travers de doigts au-dessous du mamelon.

On saisit facilement entre deux doigts le bord inférieur du foie qui est dur, tranchant et présente deux incisures, dont l'une plus marquée se continue par un sillon à la face antérieure de l'organe.

Sa consistance est dure, sa surface légèrement irrégulière. La palpation est complètement indolore.

La rate très hypertrophiée est perceptible sur 17 centimètres et palpable dans le flanc gauche.

Sa matité se continue sans démarcation nette avec celle foie.

Pas d'ascite, par de circulation collatérale, pas d'hémorroïdes.

Rien à l'appareil respiratoire.

Cœur et aorte normaux. Pouls normal. Tension 14/7.

L'examen du système nerveux nous montre des réflexes un peu paresseux, une légère inégalité pupillaire. On constate un tremblement net de la langue et des extrémités.

Les urines dont le taux varie de 1.500 à 2.000 centimètres cubes ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni pigments, ni sels biliaires. Traces légères d'urobiline. Présence nette d'indoxyle.

La température est normale.

Le temps de saignement est de 10 minutes.

Le début de l'affection remonte à deux ans.

Le malade se plaignant alors de pesanteurs dans l'hypocondre droit, plus marquées à l'effort, d'épistaxis et de gingivorragies répétées. Depuis, à ces symptômes se sont ajoutés une asthénie très marquée et de l'amaigrissement. L'évolution a été entrecoupée en 1924 de crises douloureuses très violentes dans l'hypocondre mais sans troubles digestifs et sans ictère. Ces crises, de courte durée, ont cessé après un séjour de deux mois à Necker, sous l'influence du repos et du régime.

On découvre dans les antécédents de la malade, un éthylysme avoué ; en outre bien qu'elle nie toute spécificité, elle fit une fausse couche de 7 mois en 1906 et son mari interrogé

avoue la syphilis avec Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Etant donné ces antécédents, et l'aspect irrégulier du foie on pourrait conclure à une syphilis hépatique. Cependant nous pensons plus volontiers à une association éthylo-syphilitique en raison des habitudes de la malade, des signes d'intoxication alcoolique, de cette splénomégalie, de ces épistaxis et de l'allongement du temps de saignement; tous ces signes traduisant l'insuffisance hépatique de quelque origine qu'elle soit, mais plus fréquemment observés au cours de l'éthylisme chronique que dans la syphilis tertiaire.

OBSERVATION III

Mme L..., 47 ans, employée de chemin de fer est entrée à l'Hôtel-Dieu, le 7 avril 1925 pour asthénie, amaigrissement, dyspnée d'effort, épistaxis répétées, anorexie, crises diarrhéiques revêtant le type de diarrhée post-prandiale.

Le début de l'affection remonte, d'après la malade à janvier 1925.

L'examen de l'abdomen, nous révèle un foie gros, débordant de trois travers de doigts le rebord costal, sa limite supérieure atteint le cinquième espace intercostal. Son bord est tranchant et dur, sa surface est lisse; la palpation de l'organe est indolore.

Sa rate est perceptible, mais on ne peut percevoir son pôle inférieur.

Pas d'ascite, pas de circulation collatérale.

L'examen et le toucher rectal nous font reconnaître de gros paquets hémorroïdaires.

Le cœur est normal, le pouls à 72, la tension à 18/6 au Pachon.

L'examen pulmonaire révèle une congestion de la base droite avec frottements pleuraux.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux, léger tremblement de la langue, sans tremblement des extrémités.

Pas d'œdème aux membres inférieurs.

Pas de subictère des conjonctives.

La température qui oscillait aux environs de 38 à l'entrée de la malade à l'hôpital est actuellement normale.

Les urines sont hautes en couleur, leur taux varie entre un litre et un litre et demi. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine. On y constate la présence d'urobiline, de pigments biliaires, mais la réaction de Hay est négative. Le temps de saignement n'a pas été recherché.

L'interrogatoire nous révèle un éthylisme marqué qu'avoue la malade. On trouve dans ses antécédents une fausse couche de six mois ; elle eut ensuite un enfant né à terme mais mort à 14 mois de méningite. Malgré le Wassermann négatif, nous songerons encore dans ce cas à une association possible éthylo-syphilitique et nous prescrirons un traitement mixte.

CONCLUSIONS

Si au cours de cette étude nous nous sommes trop longtemps étendu sur l'étude de l'insuffisance hépatique et la physiologie pathologique des cirrhoses, élargissant ainsi le cadre de notre sujet, c'est que ces deux points nous ont paru intéressants à préciser et à étudier d'après les théories nouvelles.

C'est sur l'intérêt de la recherche et de la mesure de l'insuffisance hépatique dans les cirrhoses alcooliques hypertrophiques anascitiques que nous concluons ce travail :

Intérêt diagnostique au début où souvent les signes sont frustes et où les associations morbides possibles pourraient égarer le diagnostic.

Intérêt pronostique : celui-ci dépendant intimement de la valeur de la cellule hépatique.

Intérêt thérapeutique : les épreuves répétées permettent de suivre les progrès réalisés au cours du traitement.

Vu : le Président de la thèse,
ACHARD

Vu : l'Assesseur du Doyen,
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Aubertin.* — Les procédés de recherche de l'insuffisance hépatique, leur valeur, leur interprétation (Revue générale Gazette des Hôpitaux, t. XCV, 1922, p. 589).
- Beauchef.* — Les cirrhoses alcooliques hypertrophiques anascitiques. Thèse Paris, 1904.
- Carnot.* — Les maladies du foie en 1914 (Paris médical, 1914).
- Castaigne.* — Cirrhose hypertrophique veineux, 1904.
- Castaigne et Fiessinger.* — Maladies du foie et des voies biliaires. Paris, 1912.
- Maladies du foie et des voies biliaires (Le livre du médecin, 1918).
- Castaigne.* — L'insuffisance hépatique (Journal médical français, février 1922).
- Chauffard.* — Sémiologie chimique et physique du foie (Annales de la Faculté de Médecine de Paris, 1919).
- Physiologie pathologique des cirrhoses du foie (Journal de médecine et de chirurgie pratique, t. VIII-c., 25 juin 1921).
- Fiessinger.* — Les cirrhoses (Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée (Sergent, Ribadeau, Dumas, Barbonnex, 1920).
- Garnier.* — In Maladies du foie et traitement (Garnier, Lereboullet, Herscher, Villaret, Lippman, Chiray, Rivet, Jomier, Weil (P.-E.), 1920).
- Gauthier.* — Les principaux procédés de recherche de l'insuffisance hépatique (Revue médicale de la Suisse Romande, 1918).
- Gilbert et Lereboullet.* — Cirrhose alcoolique hypertrophique avec diabète (Société de Biologie, 1900).
- Cirrhoses alcooliques hypertrophiques anascitiques (Société de Biologie, 1899).
- Labbé et Bith.* — Les insuffisances fonctionnelles du foie (Annales de Médecine, 1920).
- Rausier.* — Les hémorragies mortelles du tube digestif chez les cirrhotiques (Journal de Médecine. Paris, 1910, XIV, p. 81-85).
- Roger (G.-H.).* — Physiologie normale et pathologique du foie, 1922.

